

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik
im Klinikum Charlottenburg der Freien Universität Berlin
Direktor: Prof. Dr. E. S. Bücherl

**DIE KOMPLIZIERTE POSTOPERATIVE PULMONALE INSUFFIZIENZ
NACH ABDOMINALEINGRIFFEN .**

**Katamnestische Auswertung von 162 langzeitbeatmeten
Patienten.**

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Hoffmann, Heinz

aus Fröndenberg

1978



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548402_0029

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik
im Klinikum Charlottenburg der Freien Universität Berlin
Direktor: Prof. Dr. E. S. Bücherl

**DIE KOMPLIZIERTE POSTOPERATIVE PULMONALE INSUFFIZIENZ
NACH ABDOMINALEINGRIFFEN .
Katamnestische Auswertung von 162 langzeitbeatmeten
Patienten.**

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Hoffmann, Heinz
aus Fröndenberg

Referent: Professor Dr. E.S. Bücherl

Korreferent: Professor Dr. R. Dohrmann



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 13.9.1978

In Dankbarkeit gewidmet ist die Arbeit dem Pflegepersonal der Chirurgischen Wachstation im Klinikum Westend, besonders Herrn Oberpfleger Jürgen Klatt. Sie betreuten die Patienten, die in der vorliegenden Arbeit untersucht wurden und akzeptierten mich als Ihren Mitarbeiter.

INHALTSVERZEICHNIS

1. EINLEITUNG
2. PATIENTENGUT UND METHODIK
 - 2.1. Patientengut
 - 2.2. Methodik
 - 2.2.1. Praktische Durchführung der Beatmung
 - 2.2.2. Auswertung der Krankengeschichten
3. ERGEBNISSE
 - 3.1. Anamnese und präoperativ erhobene Befunde
 - 3.2. Angaben zur Operation
 - 3.3. Narkosedauer und Verlauf
 - 3.4. Daten zur maschinellen Beatmung
 - 3.4.1. Beatmungsbeginn
 - 3.4.2. Beatmungsdauer
 - 3.4.2.1. Blutgasanalysen während der Beatmung
 - 3.4.2.2. Komplikationen während der Beatmung
 - 3.4.2.1. Intrapulmonale Komplikationen
 - 3.4.2.2. Keime aus der Trachea
 - 3.4.2.3. Extrapulmonale Komplikationen
 - 3.4.3. Laborchemische Untersuchungen
 - 3.4.3.1. Untersuchungen vor Beatmungsbeginn
 - 3.4.3.2. Laboruntersuchungen während der Beatmung
 - 3.5. Therapeutische Maßnahmen während der Beatmung
 - 3.5.1. Blutzufuhr
 - 3.5.2. Medikation während der Beatmung
 - 3.6. Todesursachen
 - 3.6.1. Pathologisch-anatomische Lungenbefunde
4. DISKUSSION
 - 4.1. Allgemeine Problematik
 - 4.2. Die komplizierte postoperative pulmonale Insuffizienz

- 4.2.1. Auslösende Faktoren der komplizierten postoperativen Insuffizienz
- 4.3. Diskussion der Ergebnisse
 - 4.3.1. Alter
 - 4.3.2. Elektivoperierte - Notfalloperierte
 - 4.3.3. Pulmonale Vorerkrankungen und Lungenfunktionsprüfung
 - 4.3.4. Operationstrauma, Dauer der Operation
 - 4.3.5. Lokalisation des Eingriffs
 - 4.3.6. Blutzufuhr
 - 4.3.7. Beatmungsdauer
 - 4.3.8. Narkoseverlauf
 - 4.3.9. Blutgasanalyse
 - 4.3.10. Blutchemische Untersuchungen
 - 4.3.11. Sepsis
 - 4.3.12. Todesursachen
- 4.4. Therapeutische Konsequenzen
- 5. ZUSAMMENFASSUNG
- 6. LITERATURVERZEICHNIS

1. EINLEITUNG

Die pulmonale Insuffizienz bei chirurgischen Patienten kann verschiedener Genese sein. Lungenveränderungen finden sich nach Herz- und Thoraxeingriffen, nach stumpfen Thoraxtraumen, nach Verbrennungen, bei Sepsis und auch nach Abdominaloperationen. Für dieses klinisch und pathophysiologisch komplexe Krankheitsbild werden heute die Bezeichnungen posttraumatische pulmonale Insuffizienz (PPI) (MOORE) oder respiratory distress syndrom (RDS) (BLAISDELL 1970) verwendet.

Nach den ersten Erfahrungen mit der Respirator-Therapie in der postoperativen Phase nach Thoraxoperationen in den 50er Jahren (BJÖRK, ENGSTRÖM) eröffnete sich auch die Möglichkeit, ateminsuffiziente Patienten nach anderen Eingriffen künstlich zu beatmen. Die Respirator-Beatmung hat heute ihren festen Platz in der postoperativen pulmonalen Therapie. Nach Langzeitbeatmung bei komplizierter posttraumatischer pulmonaler Insuffizienz ist die Letalität weiter sehr hoch (ASHBOUGH, BARNES, BENAD, FALKE, HALMAGYI, HERZOG, MANN, VOGEL, WIEMERS 1975).

Diese Studie hatte das Ziel, Daten von Patienten nach Bauchoperationen zu erfassen, die mehr als zwei Tage postoperativ beatmet wurden. Durch Computeranalyse sollte untersucht werden, welche Faktoren zu einer posttraumatischen pulmonalen Insuffizienz nach abdominellen Eingriffen führen und welche Rückschlüsse aus den gewonnenen Ergebnissen gezogen werden können.

2. PATIENTENGUT UND METHODIK

2.1. Patientengut

In der Chirurgischen Universitätsklinik im Klinikum Charlottenburg, der Freien Universität Berlin wurden in den Jahren 1970 bis 1974 4.526 Abdominaloperationen durchgeführt. Von diesen 4.526 Eingriffen waren 3.983 elektive Operationen (88 %) und 543 Notoperationen (12 %). 162 dieser Patienten, das sind 3,5 %, mußten in der postoperativen Phase länger als 24 Stunden, d.h. langzeitbeatmet werden. Sie sind das Patientengut dieser Studie.

Anamnese

Wichtig erschienen in der Krankenvorgeschichte der Patienten Lungen-, Herz-Kreislauf und Lebererkrankungen. Desgleichen, ob es sich um ein primär gut oder bösartiges Leiden handelte.

Bei sechs Patienten (3,7 %) wurde eine ausgeheilte Lungentuberkulose und bei weiteren neun Patienten (5,6 %) ein Asthma bronchiale anamnestisch angegeben. Weitere neun Patienten (5,6 %) hatten eine oder mehrere schwere Lungenentzündungen in ihrem Leben durchgemacht; sechs (3,7 %) litten unter einer chronischen Bronchitis und bei insgesamt 34 Erkrankten (21 %) bestand präoperativ ein Lungenemphysem.

Neben den Lungenerkrankungen wurden weitere Vorerkrankungen aufgeschlüsselt.

Von 49 Patienten (30,2 %) war präoperativ ein manifester Hypertonus bekannt; 6 (3,7 %) der Patienten waren Hypotoniker.

83 (51,2 %) wurden nach ihren anamnestischen Angaben sowie den klinischen und elektrokardiographischen Befunden entsprechend präoperativ als kardial unauffällig

eingestuft. Bei 27 (16,7 %) fanden sich Herzrhythmusstörungen, bei 11 (6,7 %) bestand eine Angina pectoris und bei 21 Patienten (13 %) wurden Insuffizienzzeichen wie Ödeme der unteren Extremitäten oder obere Einflußstauungen beobachtet, die eindeutig cardialer Genese waren. Zehn der Erkrankten (6,2 %) hatten bereits einen Myocardinfarkt überstanden. Zehn Krankengeschichten (6,2 %) gaben keine Auskunft über den präoperativen cardialen Zustand.

Bei 34 Patienten konnten Lebererkrankungen aus der Anamnese durch intraoperativ entnommene Leberbiopsien bestätigt werden. Danach hatten dreizehn der Operierten (8 %) eine Fettleber, elf (6,8 %) eine Leberzirrhose und acht (4,9 %) eine cholestatische Hepatose. Zwei Patienten (1,2 %) berichteten von einer Hepatitis, die sie vor längerer Zeit überstanden hatten. 120 der Operierten (74,1 %) boten keinerlei Anhalt für eine bestehende Lebererkrankung. 44 (27,8 %) der Patienten wurden wegen eines Malignoms operiert.

Anzahl der Eingriffe, Elektiv - Notoperation

55 Patienten wurden zweimal, 15 Patienten dreimal und ein Patient insgesamt viermal laparotomiert. 72 (45,1 %) der Laparotomien erfolgten als Noteingriff. Die Schwere des Krankheitsbildes erforderte bei diesen Patienten einen Eingriff innerhalb weniger Stunden, so daß eine exakte Beurteilung des pulmonalen Zustandes noch eine eventuelle Korrektur nicht möglich war. 89 (55 %) der Operationen waren geplant. Bei diesen Eingriffen konnte eine ausgedehnte präoperative Diagnostik und gezielte Therapie vorausgehen. Die Zahl der Patienten, die nach einer elektiven Operation maschinell beatmet werden mußten, war mit 2,2 % 6mal niedriger als bei den Patienten nach Notfalleingriffen. Von diesen mußten 13,4 % langzeitbeatmet werden.

Narkosedauer und Verlauf

Wurden mehrere Narkosen durchgeführt, so wurden die einzelnen Narkosezeiten und auftretende Komplikationen addiert.

Die Narkosezeiten lagen zwischen weniger als einer Stunde bis zu neun Stunden. Die Gesamtnarkosedauer betrug bei 66 Patienten (40,7 %) unter vier Stunden, bei 59 Patienten (36,4 %) bis zu sieben Stunden und bei 37 Patienten (22,8 %) über sieben Stunden.

Ein Narkosezwischenfall wurde angenommen, wenn intraoperativ Herzrhythmusstörungen in einer Häufung auftraten, die die Gabe eines Antiarrhythmikums notwendig machten oder wenn systolische Blutdruckwerte unter 80 mm Hg über einen Zeitraum von mehr als fünf Minuten registriert wurden. Die intraoperative Aspiration galt ebenfalls als Narkosezwischenfall.

Nach den obigen Kriterien fielen 20 Patienten (12,3 %) mit ihren Blutdruckwerten unter die 80 mm Hg-Grenze.

18 (11,1 %) hatten gehäufte Rhythmusstörungen und 7 Patienten (4,3 %) aspirierten intraoperativ. Bei mehreren Patienten traten diese Zwischenfälle kombiniert auf. Neun Patienten (5,6 %) hatten Blutdruckabfälle kombiniert mit Herzrhythmusstörungen. Eine Aspiration in Kombination mit Herzrhythmusstörungen wurde in einem Fall beobachtet. So ergibt sich, daß bei einem Drittel aller Langzeitbeatmeten ($5\frac{1}{4}$ Patienten = 33,9 %) intraoperative Narkosezwischenfälle aufgetreten waren. Bei 108 Patienten (76 %) war der Narkoseverlauf unauffällig (Tab. 6).

Maschinelle Beatmung

Der Beatmungsbeginn war für die einzelnen Patienten sehr unterschiedlich. Ein großer Teil der Operierten wurde sofort im Anschluß an die erste Operation auf der Intensivstation weiter künstlich ventiliert, während andere Patienten erst nach ihrem dritten Eingriff künst-

lich beatmet werden mußten. Im einzelnen schlüsselt sich der Beatmungsbeginn wie folgt auf:

119 (67,9 %) der Patienten wurden nach der ersten Operation, 37 (22,8 %) nach der zweiten und 6 (3,7 %) nach der dritten Operation beatmet. Neun Patienten (5,6 %) waren intubiert und wurden künstlich beatmet, bevor es zu einer operativen Versorgung kam. Auch war der Zeitpunkt des Beatmungsbeginns nach dem Ende einer Operation unterschiedlich:

Am Operationstag selbst mußten 74 (46,3 %) der Patienten, zwischen dem ersten und dritten Tag 48 (29,0 %) und drei Tage oder später nach dem Eingriff 40 (24,7 %) Patienten beatmet werden.

Die letzten arteriellen Partialdrucke vor Beatmungsbeginn sind von allen Patienten erfaßbar gewesen. Aufgeteilt in Gruppen wiesen 54 Patienten einen P art. O_2 bis zu 50 mm Hg auf, zwischen 51 und 80 mm Hg lagen die Messungen bei 32 Patienten und 26 Meßergebnisse lagen über 80 mm Hg P art. O_2 . Ebenfalls von allen 162 Patienten wurden die arteriellen CO_2 -Partialdrucke verwertet. 64 Meßwerte lagen bis zu 34 mm Hg, 74 bis zu 45 mm Hg und 24 der CO_2 -Drucke lagen über 45 mm Hg. Außerdem wurden die letzten pH-Werte im arteriellen Blut, die vor Einsatz der Dauerbeatmung gemessen wurden, von den 162 Patienten ausgewertet. 24 pH-Werte lagen niedriger als 7,29. Im Bereich zwischen pH 7,3 - 7,39 lagen 57 Meßergebnisse, zwischen pH 7,4 und 7,49 wurden 59 Werte gemessen.

pH-Werte von über 7,5 gab es in 22 Fällen. Als Mittelwert wurde ein pH von 7,446 ermittelt.

111 Kranke (72,2 %) erhielten eine assistierte Beatmung bis zu fünf Tagen, 29 (17,9 %) bis zu zehn Tagen, 12 (7,4 %) bis zu fünfzehn Tagen. Vier Kranke mußten über 15 Tage hinaus assistiert beatmet werden.

Die kontrollierte Beatmung wurde bis zu fünf Tagen bei 145 Patienten (89,5 %), bis zu zehn Tagen bei 17 (10,5 %) durchgeführt. Über zehn Tage hinaus wurde in keinem Fall eine kontrollierte Ventilation durchgeführt.

55 Patienten wurden tracheotomiert. Der Eingriff erfolgte bei drei (1,9 %) der Patienten bereits nach zwei Tagen, bei dreizehn (7,1 %) der Patienten nach drei Tagen, bei 28 Patienten nach vier Tagen, bei fünf Patienten nach sechs Tagen und bei drei Patienten am 7. Tag postoperativ.

Blutgasanalysen während der Beatmung

Von allen Patienten wurden die Blutgasanalysen während der Beatmung berücksichtigt. Es wurden die Durchschnittswerte der arteriellen Sauerstoff- und Kohlensäurespannung sowie des pH-Wertes berechnet. Außerdem wurden die entsprechenden Beatmungsdrucke und Sauerstoffanteile im Inspirationsgas ausgewertet. Die Blutgasanalysen, die 8.00 Uhr am Untersuchungstag am nächsten lagen, fanden Verwertung. Bis zu diesem Zeitpunkt wurden in der Regel die Routineanalysen durchgeführt, so daß größtenteils die Blutproben, die in Notsituationen gemacht wurden (z.B. nach Reanimation) eliminiert wurden. Die ersten Ergebnisse stammen aus den ersten fünf Beatmungstagen, die weiteren Ergebnisse setzten sich aus Werten zusammen, die zwei Tage vor dem Exitus bzw. vor Beatmungsende gemessen wurden. Die letzten Werte sind vom Todestag bzw. dem letzten Beatmungstag bei den Überlebenden (Tab. 10).

Die letzten arteriellen Partialdrucke vor Beatmungsbeginn sind von allen 162 Patienten erfaßbar gewesen. Aufgeteilt in Gruppen wiesen 54 Patienten einen P art. O₂

bis zu 50 mm Hg auf, zwischen 51 und 80 mm Hg lagen die Messungen bei 32 Patienten und 26 Meßergebnisse lagen über 80 mm Hg P art. O_2 .

Laborchemische Untersuchungen vor Beatmungsbeginn

In Tab. 14 sind die chemischen Laboruntersuchungen zusammengestellt, welche kurz vor oder zu Beginn der künstlichen Beatmung durchgeführt worden waren.

Die Hb-Werte lagen bei 31 Patienten (19,1 %) unter 10 g%, bei 77 Patienten (47,6 %) zwischen 10 - 12 g% und bei 42 Patienten (23 %) über 12 g%.

Die Thrombozytenzahlen waren bei 87 Kranken (53,7 %) unter 100 000, bei 44 (27,2 %) lagen sie zwischen 100 000 und 180 000 und bei 31 (19,1 %) über 180 000.

81 Kranke (50 %) hatten ein erhöhtes Kreatinin im Serum (höher als 1,5 mg%), 75 (46,3 %) hatten normale Werte. Von sechs (3,7 %) fehlten entsprechende Vermerke.

46 Patienten (28,4 %) hatten ein erhöhtes Gesamt-Bilirubin (höher als 1,2 mg%), 116 (71 %) hatten keine pathologischen Bilirubinwerte.

2.2. Methodik

Die Indikation zur postoperativen Beatmung ergab sich im wesentlichen aus der Beurteilung dreier Faktoren:

1. Der arteriellen Blutgasanalyse: P art. O_2 und P art. CO_2
2. Der klinischen Symptomatik
3. Der physikalischen und röntgenologischen Befunde der Lungen

Im Einzelnen war eine Indikation zur Respiratorbeatmung gegeben, wenn mehrere der folgenden Parameter vorlagen:

1. Atemfrequenz höher als 35/min.
2. Atemarbeit zu groß
3. P art. CO₂ über 50 mm Hg bei Raumluft
4. P art. O₂ unter 50 mm Hg bei Raumluft
5. Quotient aus Totraum und Atemzugvolumen größer als 0,6
6. Infiltrate in der Röntgen-Thoraxaufnahme.

Diese Parameter waren bei jedem Patienten individuell zu berücksichtigen.

2.2.1. Praktische Durchführung der Beatmung

Prinzipiell sind zwei Möglichkeiten zur maschinellen Beatmung gegeben:

1. Die assistierte Beatmung, bei der der Patient die Inspiration durch "Triggerung" des Beatmungsgerätes selbst auslöst und so die Atemfrequenz durch die Atemmuskulatur steuert. Sie wird zur Korrektur mittelgradiger pulmonaler Insuffizienzen angewandt.
2. Die kontrollierte Beatmung, angewandt bei Patienten, die mit assistierter Beatmung nicht genügend ventilieren und auch bei erhöhtem Sauerstoffanteil im Atemgas keine ausreichende Sauerstoffspannung im arteriellen Blut erreichen. Bei dieser Beatmungsform wird der normale Atemantrieb gehemmt, das Atemgerät bestimmt den Atemzyklus.

Die Sedierung erfolgte bei unseren Patienten durch die Gabe von Diazepam (Valium^R) oder Pethidin (Dolantin^R) und Promethazin (Atosil^R). Zur Relaxierung wurde das Muskelrelaxans Toxiferin verabreicht.

Die Beatmung erfolgte über einen oro- oder nasotrachealen Tubus. Waren die pulmonalen Verhältnisse nach drei

oder vier Tagen nicht so weit gebessert, daß auf die künstliche Beatmung verzichtet werden konnte, wurde in der Regel eine Tracheotomie durchgeführt. Regelmäßig wurde eine sorgfältige Bronchialtoilette durch Absaugen des Sekrets unter streng aseptischen Kautelen durchgeführt. Anschließend wurden die Lungen in regelmäßigen Abständen gebläht.

Die Einatemungsluft war stets angefeuchtet. Zur besseren Sekretolyse und Infektionsprophylaxe wurden dem Atemgas im Wechsel ein Mukolytikum und ein Chemo-therapeutikum durch einen Vernebler beigegeben. Die benutzten Atmungsgeräte waren fast ausschließlich druck- bzw. pneumatisch gesteuert.

Der Beatmungsdruck, die Strömungsgeschwindigkeit des Gasstromes, die Atemfrequenz und der O_2 -Anteil im Atemgas wurden entsprechend der arteriellen Blutgasanalyse und dem klinischen Eindruck des Patienten geregelt.

Die Blutgasanalysen erfolgten in regelmäßigen Abständen, wobei die jeweilige klinische Situation berücksichtigt wurde. Pulsfrequenz, Blutdruck, Körpertemperatur und Urinausscheidung wurden mindestens stündlich gemessen.

In Ergänzung zur Beatmungstherapie wurden Elektrolyt-Wasser und Säure-Basenhaushalt engmaschig kontrolliert, um erforderliche Korrekturen zeitgerecht durchführen zu können.

Bei allen künstlich beatmeten Patienten wurde eine permanente EKG-Registrierung durchgeführt.

Täglich wurde eine Röntgenübersichtsaufnahme des Thorax angefertigt.

Zweimal wöchentlich erfolgte bei jedem beatmeten Patienten ein Trachealabstrich. Erregernachweis und Antibiogramm bestimmten die gezielte Antibiotikatherapie. Alle gemessenen Werte, Ein- und Ausfuhr, die Gabe von

Medikamenten, ärztliche Anordnungen sowie besondere Ereignisse im klinischen Verlauf wurden auf einer speziellen Kurve für Intensivpflege festgehalten. Zur Überwachung und Pflege stand geschultes Personal zur Verfügung. Eine permanente Versorgung der Patienten über 24 Stunden war immer gewährleistet. Die ärztliche Betreuung erfolgte durch vier planmäßige chirurgische Assistenten und drei Medizinalassistenten unter erfahrener Leitung.

2.2.2. Auswertung der Krankengeschichten

Aus Anamnese, prä- und postoperativem Verlauf wurden anhand der Verlaufskurven und Krankenblätter von jedem Patienten 115 Daten ermittelt. Davon bezogen sich 16 Daten auf die präoperative Phase, 18 auf die Operation und 81 Daten betrafen die Beatmung selbst und den weiteren postoperativen Verlauf. Diese Daten wurden mit dem SPSS-Computer-Programm ausgewertet (Nie et al.).

3. ERGEBNISSE

3.1. Anamnese und präoperativ erhobene Befunde

Das Durchschnittsalter der 162 langzeitbeatmeten Patienten betrug 57 ± 16 Jahre. 98 Patienten waren Männer und 64 waren Frauen. Eine Aufgliederung in Altersgruppen mit Angabe der Letalität zeigt die Tabelle 1.

Alter in Jahren	Patienten n	Letalität %
17 – 29	10	60
30 – 49	28	75
50 – 69	77	79
70 – 84	47	89

Tab. 1: Alter und Letalität von 162 langzeitbeatmeten Patienten

Die Abhängigkeit der Letalität vom Alter der Patienten ist ersichtlich.

Von 73 Patienten (45,1 %) konnten die Befunde der präoperativ durchgeführten Lungenfunktionsprüfungen berücksichtigt werden: (Tab. 2).

Lungenfunktion	Pat. n	Letalität	
		n	%
o. B.	29	22	76
restriktiv	32	26	81
obstruktiv	12	8	79

Tab. 2: Beurteilung der präoperativ durchgeführten Lungenfunktionsprüfungen bei 73 Patienten

Die anamnestischen Befunde sind in Tabelle 3 zusammengefaßt.

Anamnese	pathologisch		o. B.	
	n	Letalität %	n	Letalität %
Konstitution adipös	60	83	79	77
Nikotinabusus	45	76	99	83
Alkoholabusus	21	76	123	81
Lungenerkrankungen	72	82	78	78
Hypertonus Hypotonus	55	83	88	78
Herzerkrankungen	68	85	83	77
Lebererkrankungen	34	85	120	79
Malignom	44	80	118	80

Tab. 3: Aufschlüsselung der Patienten nach: Vorerkrankungen, Status und Konstitution

3.2. Angaben zur Operation

Bestand zur Zeit des Eingriffs eine Peritonitis, so verminderte sich die Überlebenschance von 23 % auf 10 % (Tab. 4).

Besonderheiten	Pat. n	Letalität	
		n	%
Noteingriff	73	61	83
Elektive Op.	89	69	78
A septisch	123	95	77
Peritonitis	39	35	90
Oberbauch- laparotomie	92	70	78
Unterbauch- laparotomie	70	60	86

Tab. 4: Allgemeine Angaben zur Operation

Eine detaillierte Aufschlüsselung der 162 Langzeitbeatmeten nach Diagnose und Art des durchgeführten Eingriffs, sowie der Letalität gibt Tabelle 5.

Chirurgische Diagnose	Chirurgische Therapie	Patienten n	Letalität	
			n	%
<u>Oesophagus-Varizen</u>	Shunt-Operation	15	13	87
<u>Magen</u>				
Tumoren	Resektionen, Gastrektomien, Palliativeingriffe etc.	19	10	53
Geschwüre u. Komplikationen	Resektionen, Übernähung etc.	7	3	43
<u>Duodenum</u>				
Geschwüre u. Komplikationen	Resektion, Pyloroplastik, Vagotomie etc.	7	3	43
<u>Dünndarm</u>				
Ileus, M. Crohn etc.	Resektion, Dekompression, Noble-Operation	9	7	78
Mesenterialinfarkt	Prob laparatomie u. Darmresektion	4	4	100
<u>Dickdarm</u>				
Appendicitis perforata	Appendektomie u. Drainage	4	4	100
Colon-Tumoren	Colektomien, Resektion etc.	8	6	75
Colon-Blutungen, Perforation etc.	Übernähung, Resektion, Anus praeter naturalis etc.	11	9	82
Dickdarmileus, Divertikel	Resektion, Anus praeter naturalis	4	4	100
Rectum-Tumor	Abdominoperineale Amputation, Resektion	8	6	75
Gallenwegserkran- kungen, z. T. mit Leberbeteiligung	Cholecystektomien, Choledochostomien etc.	10	10	100
Pankreaserkran- kungen	Resektion, Whipple-Operation etc.	5	5	100
Leisten-Skrotal- hernien mit Kom- plikationen	Herniotomien u. Plastiken, z. T. m. Darmresektion	3	3	100
Arterielle Durch- blutungsstörungen	Aorto-femoraler Bypass	7	6	86
Stumpfe Bauch- traumen	Prob laparatomien	9	8	89

Tab. 5: Diagnose, Eingriffe und Letalität

3.3. Narkosedauer und Verlauf

Die Patienten mit intraoperativen Zwischenfällen hatten eine deutlich höhere Letalität als die 108 Patienten, bei denen der Narkoseverlauf unauffällig war. Von den Patienten, die intraoperativ aspiriert hatten, überlebte keiner.

Es bestand eine direkte Korrelation zwischen der Länge der Narkosezeit und der Letalität. Eine zunehmende Narkosezeit minderte die Überlebenschance erheblich (Tab. 6).

Narkoseverlauf	Pat. n	Letalität	
		n	%
unauffällig	108	82	76
Aspiration	7	7	100
RR-Abfall	29	25	86
Herzrhythmus- störung	18	16	89
<u>Narkosedauer</u> bis 4 Std.	66	50	76
über 4 Std.	96	80	87

Tab. 6: Narkosedauer und -verlauf

3.4. Daten zur maschinellen Beatmung

3.4.1. Beatmungsbeginn

Die Relation zwischen Beatmungsbeginn und Letalität zeigt Tabelle 7. Sie zeigt außerdem, wann postoperativ mit der Beatmung begonnen wurde. Die höchste Letalität (95 %) hatten Patienten, bei denen erst nach dem 3. postoperativen Tag mit der Beatmung eingesetzt wurde.

Beatmungsbeginn nach	Pat. n	Letalität	
		n	%
1. OP	119	91	76
2. OP	37	33	89
3. OP	6	6	100
am OP-Tag	74	54	73
1. – 3. Tag p. o.	48	38	79
nach 3. Tag p. o.	40	38	95

Tab. 7: Beatmungsbeginn

In Tabelle 8 sind die letzten Blutgasanalysen in Korrelation zur Letalität vor Anwendung der künstlichen Beatmung zusammengestellt.

pH art.	Pat. n	Letalität	
		n	%
bis 7,29	24	22	92
7,30 – 7,39	57	44	77
7,40 – 7,49	59	43	72
7,50 u. höher	22	21	95
P. art. O ₂ in mm Hg	Pat. n	Letalität	
		n	%
bis 50	54	40	74
51 – 80	82	68	83
über 80	26	22	85
P. art. CO ₂ in mm Hg	Pat. n	Letalität	
		n	%
bis 34	62	49	79
35 – 45	75	59	79
über 45	24	20	83

Tab. 8: Letzte Blutgasanalysen vor Beatmung

3.4.2. Beatmungsdauer

Die Beziehung zwischen Beatmungsdauer und Letalität wurde besonders untersucht. Die beatmeten Patienten wurden nach der Anzahl der Beatmungstage in vier Gruppen unterteilt.

Beatmungsdauer in Tagen	Pat. n	Letalität	
		n	%
2 – 5	84	63	75
6 – 10	52	48	92
11 – 15	17	13	76
16 – 28	9	6	67

Tab. 9: Beatmungsdauer

3.4.2.1. Blutgasanalysen während der Beatmung

In Tabelle 10 sind die Durchschnittswerte der Blutgasanalysen, der Beatmungsdrucke und der Sauerstoffanteile im Beatmungsgas zusammengefaßt. Die Gruppe der Überlebenden wurde der Gruppe der Verstorbenen gegenübergestellt.

pH	überlebt	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	2. Tag vor Beatmungsende	Letzter Tag vor Beatmungsende
	verstorben	7,41	7,41	7,42	7,42	7,38	7,43	7,44
P. art. O ₂ in mm Hg	überlebt	91	87	93	85	76	86	86
	verstorben	89	87	87	84	85	83	72
P. art. CO ₂ in mm Hg	überlebt	38	35	39	38	43	34	37
	verstorben	38	39	39	40	47	41	43
Beatmungsdruck in cm H ₂ O	überlebt	27	24	25	26	28	27	24
	verstorben	25	26	26	27	28	32	32
O ₂ - Anteil im Beatmungsgas in %	überlebt	32	37	32	34	37	34	37
	verstorben	33	33	30	40	45	46	57

Tab. 10: Durchschnittswerte der Blutgasanalysen der Beatmungsdrucke und der Sauerstoffanteile im Beatmungsgas

3.4.3. Komplikationen während der Beatmung

3.4.3.1. Intrapulmonale Komplikationen

In Tabelle 11 sind die intrapulmonalen Komplikationen wiedergegeben:

Komplikation während Beatmung	Pat. n	Letalität	
		n	%
Aspiration	5	4	80
Lappenatelektase	5	4	80
Pleuraerguß	23	18	78

Tab. 11: Pulmonale Komplikationen während der Beatmung

3.4.3.2. Keime aus der Trachea

Zur Erregerbestimmung gelangte Sekret, welches beim Absaugen durch die Trachealkanüle gewonnen wurde. Es zeigte sich, daß gram-negative Keime, wie *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobakter* und *Escherichia coli* an Häufigkeit die gram-positiven Keime weit übertrafen. Keine Aussage ist jedoch zu treffen, ob in diesen Fällen bereits vor Beatmungsbeginn eine bakterielle Infektion der Atemwege bestand oder nicht. Eine Zusammenfassung

aller erhobenen Keimbefunde zeigt Tabelle 12.

Keime gram-negativ	Pat. n
Pseudomonas aeruginosa	29
Escherichia coli	12
Andere Enterobakterien	12
Klebsiellen	6
Keime gram-positiv	Pat. n
Candida albicans	7
Staphylokokken	10
Streptokokken	5
Pneumokokken	2

Tab. 12: Keime aus der Trachea

3.4.3.3. Extrapulmonale Komplikationen

13 (8,0 %) der Patienten hatten zu Beginn der Beatmung eine Körpertemperatur von über 38°C. Bewußtseinsstörungen während der Beatmung notierte man bei 70 Operierten (43,2 %). 75 (46,3 %) waren voll orientiert. Bei 17 Kranken (10,5 %) waren entsprechende Hinweise nicht zu eruieren.

Zeichen eines septischen Schocks waren bei 35 Patienten (23 %) vorhanden. Diese Komplikation überlebte kein

Patient. Die für den septischen Schock ursächlich gefundenen Erreger sind in Tabelle 13 zusammengefaßt. Auch hier dominierten die gram-negativen Keime.

Die Keime waren intraoperativ durch Wundabstrich oder postoperativ durch Entnahme aus intraabdominellen Drainagen gewonnen worden.

Keime gram-negativ	Pat. n
Escherichia coli	22
Andere Enterobakterien	15
Pseudomonas aeruginosa	12
Keime gram-positiv	Pat. n
Staphylokokken	15
Streptokokken	9
Candida albicans	2

Tab. 13: Keime aus Wundabstrich oder postoperativ aus Wunddrainagen

3.5. Laborchemische Untersuchungen

3.5.1. Untersuchungsergebnisse vor Beginn der Beatmung

Vor Beginn der Beatmung	Laborwerte	Patienten n	Letalität	
			n	%
Kreatinin mg%	bis 1,0	75	51	68
	1,1 – 2,0	39	33	85
	über 2,1	42	41	98
Thrombozyten	über 150 000	47	37	79
	50 – 149 000	63	55	88
	unter 50 000	11	10	91
Bilirubin mg%	bis 1,2	89	68	77
	1,3 – 2,0	20	18	90
	über 2,1	30	29	97
Hb g%	10 g%	32	31	96
	10 – 12	82	64	78
	12	48	35	72

Tab. 14: Laboruntersuchungen vor Beginn der Beatmung

In Bezug auf die Letalität bedeuteten diese Werte:

1. Patienten mit Niereninsuffizienz zeigten eine hohe Letalität. So starben fast alle Patienten mit einem Kreatininwert von über 2,0 mg% vor Beatmungsbeginn.
2. Patienten mit einem Ikterus hatten eine ähnlich hohe Letalität.
3. Mit zunehmender Thrombozytopenie stieg die Letalität.

4. Es bestand eine deutliche Korrelation zwischen Hb-Abfall und Sterbequote (Tab. 14).

Die Auswertung der niedrigsten Hämoglobinwerte ergab, daß bei zwei Drittel der Patienten (77 = 66,4 %) die Hb-Konzentration unter 10 g% lagen, bei 45 Patienten war der Hb-Anteil zwischen 10,1 bis 12 g% und nur bei 25 Patienten über 12 g%. Diese Befunde während der Atmung zeigen in Bezug auf die Letalität die gleiche Tendenz wie die Ergebnisse vor Beatmungsbeginn. Eine besonders eindrucksvolle Korrelation bestand zwischen dem steigenden Kreatininspiegel und der Letalität. Kein Patient mit einem Kreatininwert von über 4 mg% überlebte.

3.5.2. Untersuchungsergebnisse während der Beatmung

Im Verlauf der Beatmung trat bei vielen Patienten eine Niereninsuffizienz neu auf oder verschlimmerte eine vorbestehende renale Störung. Die ausgewerteten Kreatininwerte sind die Maximalbefunde während der künstlichen Beatmung. 40 Patienten (24,7 %) hatten ein Serumkreatinin zwischen 2 und 3 mg%. 50 Patienten (25,9 %) hatten Werte zwischen 3 und 5 mg%, 19 Patienten (11,7 %) hatten zwischen 5 und 8 mg% und 12 Patienten (30 %) hatten während Langzeitbeatmung normale Kreatininwerte im Serum.

Während Beatmung	Laborwerte	Pat. n	Letalität n %	
Kreatinin in mg%	bis 1,0	36	16	44
	1,1 – 2,0	40	35	88
	2,1 – 4,0	41	39	97
	über 4,1	31	31	100
Hb in g%	unter 10	77	70	91
	10,1 – 12,0	45	32	71
	über 12,1	25	18	72

Tab. 15: Untersuchungsergebnisse während der Beatmung

3.6. Therapeutische Maßnahmen während der Be- atmung

3.6.1. Blutzufuhr

In vielen Fällen wurde eine Blutsubstitution während der maschinellen Beatmung erforderlich. Patienten mit Massentransfusionen wiesen die höchste Letalität auf.

Blutzufuhr in l vor Beatmung	Pat. n	Letalität	
		n	%
0	33	18	54
1 – 2	51	43	84
3 – 5	33	29	89
6 – 15	31	30	97

Tab. 16: Blutzufuhr vor Beatmung

Blutzufuhr in l gesamt	Pat. n	Letalität	
		n	%
0	22	9	45
1 – 4	61	49	80
5 – 10	53	46	87
11 – 20	26	25	96

Tab. 17: Gesamt-Blutzufuhr

3.6.2. Medikation während der Beatmung

Da es sich um schwerkranke Patienten handelte, wurden neben der parenteralen Ernährung und Substitution von Flüssigkeiten und Elektrolyten eine Vielzahl von Medikamenten verabreicht. Analgetika und Sedativa erhielten alle Patienten. In 156 Fällen (96,3 %) wurden ein oder mehrere Antibiotika gegeben. Herzglykoside erhielten 50 Patienten (30,9 %). Glykoside, Herzantiarrhythmika und Katecholamine 51 Patienten (25,3 %). Glykoside in Kombination mit Antiarrhythmika 22 Patienten. In 28 Fällen wurden Herzglykoside und Katecholamine gegeben. 20 Patienten (20,3 %) erhielten keines dieser Medikamente (Tab. 18).

Medikamente	Pat. n	Letalität	
		n	%
keine Medikamente	22	13	56
Digitalis	50	30	60
Digitalis Antiarrhythmika	22	19	86
Digit. + Antiarrh. + Katecholamine	68	68	100
Antibiotika	156	156	100

Tab. 18: Medikamentöse Therapiemaßnahmen

3.7. Todesursachen

Von den 162 Patienten, die wegen einer pulmonalen Insuffizienz nach Bauchoperationen langzeitbeatmet wurden, verstarben 130. Dies ist eine Letalität von 80 %.

Da die posttraumatische pulmonale Insuffizienz bei wenigen Patienten eine isolierte Komplikation darstellte, ist sie in der Epikrise nicht immer an erster Stelle als Todesursache aufgeführt. Wie aus Tabelle 19 ersichtlich, war sie nur bei 26 Patienten zum Zeitpunkt des Todes als Hauptursache für den Finalzustand verantwortlich. Bei etwa einem Drittel der Verstorbenen wurde "Herz-Kreislaufversagen" als erste Todesursache angegeben. Dieser Angabe kann man natürlich nicht entnehmen, inwieweit eine ständige Hypoxämie auslösender Faktor war. Ebenso bleiben Zusammenhänge, z.B. zwischen septischem Schock und Herz-Kreislaufversagen unberücksichtigt. Der septische Schock wurde als Todesursache in 20 % angegeben. In 19 % war trotz Beatmung die postoperativ aufgetretene pulmonale Insuffizienz der Hauptgrund für den letalen Ausgang.

Todesursache	Patienten	
	n	%
Herzversagen	52	40
Septischer Schock	27	20
Pulmonale Globalinsuffizienz	26	19
Nierenversagen	10	8
Verblutungsschock	9	7
Lebercoma	6	4
Total	130	100

Tab. 19: Todesursachen

3.7.1. Pathologisch-anatomische Lungenbefunde

Aus 74 vorliegenden Sektionsprotokollen wurden die pathologisch-anatomischen Lungenbefunde zusammengestellt. Ausgewertet wurden die am häufigsten genannten Befunde und deren kombiniertes Auftreten. Nur in einem Fall wurde kein pathologischer Lungenbefund erwähnt. Atelektasen ohne weiteren krankhaften Lungenbefund wurden in 8 Fällen (17,6 % der seziierten Fälle), Lungenödeme in 13 (17,6 %) und Bronchopneumonien in 22 Fällen (30 %) beschrieben. Hyaline Membranen wurden bei vier verstorbenen Patienten (5,4 %) gefunden. Bei drei Patienten (4 %) traten die vier Befunde kombiniert auf. Elf (14,0 %) der Sektionen zeigten eine Kombination von Atelektasen, Lungenödem und Bronchopneumonie. Sieben Patienten (9,4 %) hatten eine Bronchopneumonie mit hyalinen Membranen. Bei fünf Patienten (6,8 %) wurden Atelektasen in Verbindung mit einer Bronchopneumonie gefunden.

Wenn die in Kombination auftretenden Einzelbefunde der Anzahl der einzelnen Lungenerkrankungen zugerechnet werden, ergibt sich, daß 27 Patienten (37 % der Gesamtzahl der Sezierten) Atelektasen, weitere 27 (36,5 %) ein Lungenödem und schließlich 14 der Verstorbenen (18,9 %) hyaline Membranen aufwiesen. Bei 24 Patienten (32,4 %) wurden Lungenembolien gefunden. Nur in einem einzigen Fall war kein pathologischer Lungensektionsbefund erhoben worden.

Diagnosen	Patienten	
	n	%
o. B.	1	1
Bronchopneumonie	48	65
Atelektase	27	37
Ödem	27	37
Hyaline Membranen	14	19
Embolien	24	32

Tab. 20: Lungensektionsbefunde

4. DISKUSSION

4.1. Allgemeine Problematik

Der Begriff der "posttraumatischen pulmonalen Insuffizienz" kennzeichnet alle nach verschiedensten traumatischen Ereignissen, so auch Operationen, auftretende Störungen der pulmonalen Funktionen. Grundsätzlich lassen sich zwei Formen unterscheiden: der unkomplizierte oder blande Verlauf und der komplizierte häufig letale Verlauf.

Im Vordergrund des unkomplizierten Verlaufs, wie er auch häufig nach Bauchoperationen zu beobachten ist, steht ein Atemtyp, der durch eine erhöhte Atemfrequenz (klinisch oft das einzige Zeichen) mit niedrigem Atemzugvolumen gekennzeichnet ist.

Rodewald hat gefunden, daß bei fast allen Patienten nach thorakalen oder abdominellen Eingriffen PO_2 und PCO_2 wenigstens für einige Tage in der arteriellen Blutgasanalyse erniedrigt sind. Das Ausmaß dieses O_2 - und CO_2 -Abfalls kann oft das erste Zeichen einer drohenden schweren pulmonalen Insuffizienz sein.

In vielen Fällen kann dieser Zustand durch geeignete physiotherapeutische und medikamentöse Maßnahmen ohne maschinelle Beatmung behoben werden.

Für den veränderten Atemtyp nach Bauchoperationen werden verschiedene Faktoren verantwortlich gemacht. So wird die verminderte Zwerchfellbewegung als reflektorische Antwort auf Schmerz und peritoneale Reizung angesehen (VOGEL). Durch die gemeinsame Innervierung der abdominal- und kaudalen Rippenmuskulatur durch die Interkostalnerven resultiert ein direktes Zusammenspiel dieser Muskelgruppen, die bei Auftreten von Schmerzen eine normale Thorax- und Zwerchfellbewegung verhindern und so eine

Abflachung der Atmung bedingen (ZIKRIA, RITTMANN). Elektromyographische Untersuchungen von AGOSTINI stimmen mit diesen Erklärungen überein. Eine direkte Stimulierung der Atemfrequenz durch die Chemorezeptoren im Atemzentrum wird heute allgemein abgelehnt (DRIPPS, COMROE). Nach Bauchoperationen wurden von verschiedenen Autoren (DIAMENT, SCHLOSSER, THIMME) bei Raumluft arterielle O_2 -Drucke zwischen 70 und 80 Torr gefunden, was einer O_2 -Sättigung von über 90 % entspricht. Auch eine Akkumulation von CO_2 im arteriellen Blut scheidet als Ursache der Tachypnoe aus, da bei diesen Patienten fast immer eine respiratorische Alkalose vorlag (THIMME, MOORE, LEE, PHILBIN).

Als Folge der oberflächlichen Atmung werden vor allem die basalen Lungenbezirke schlechter belüftet. Es kommt zur Bildung von Mikroatelektasen, welche sich weder klinisch noch röntgenologisch nachweisen lassen. Durch Verschiebung des Ventilations-Perfusions-Verhältnisses kommt es zur vermehrten Kurzschlußdurchblutung. Die mikroatelektatischen Bezirke bilden Prädisloktionsstellen für Sekretretention und bakterielle Infektionen. Dieser Vorgang wird verstärkt durch die gestörte Produktion von Surfactant, einer Substanz bestehend aus phospholipoidhaltigen Verbindungen, die in den Alveolarepithelzellen gebildet werden. Sie kompensiert die Oberflächenspannung, die aus der Flüssigkeitsphase der Oberflächenspannung resultieren und die der Entfaltung der Lunge entgegenwirkt (RÜFER, TÖLLE). Ein zusätzlicher Mangel an Sauerstoff wirkt weiter reduzierend auf die Synthese des Surfactant und führt zunächst zum Alveolar-kollaps, im weiteren Verlauf jedoch zu Permeabilitätsstörungen in den Alveolarkapillaren. Auch ein unphysiologisch hoher Sauerstoff-Anteil im Inspirationsgas soll dieselbe schädigende Wirkung auf die Produktion des Sur-

factant haben (UEHLINGER, BENZER). Alle diese Faktoren mindern den Gasaustausch in der Lunge, deren Folge eine arterielle Hypoxämie ist.

4.2. Die komplizierte postoperative pulmonale Insuffizienz

Die komplizierte postoperative pulmonale Insuffizienz wird nach MOORE in vier Phasen eingeteilt:

1. Der Patient hyperventiliert, im Blut besteht eine leichte Hypoxämie ($P_{art. O_2}$ um 80 mm Hg), und Hypokapnie. Das Herzzeitvolumen ist erhöht bei erniedrigtem peripheren Widerstand. Aus dieser Phase kann der Kranke oft ohne maschinelle Beatmung zur Heilung gelangen.
2. Klinisch ist eine vermehrte Atemarbeit bei zunehmender Tachypnoe und flacher Atmung zu beobachten. Eine Zyanose besteht gewöhnlich nicht. Durch die periphere Vasodilatation ist die Haut warm und rosig. Aufgrund des Bohr-Effektes in der Alkalose wird weniger Sauerstoff vom Hämoglobin in der Peripherie freigegeben. Die Pulsfrequenz ist erhöht, das erhöhte Herzzeitvolumen bleibt bestehen. Der arterielle Sauerstoffdruck sinkt auf Werte um 60 mm Hg ab, die Hypokapnie bleibt bei Werten um 25 - 30 mm Hg. Trotz des erhöhten Herzzeitvolumens kann nicht genügend Sauerstoff für die normalen metabolischen Abläufe in die Peripherie gebracht werden.

Die maschinelle Beatmung ist bei diesen Patienten jetzt eine unbedingte Notwendigkeit. Nur durch sie kann die Prognose dieser Patienten gebessert werden.

3. Trotz intensiver Atemtherapie und aus nicht vollständig geklärten Gründen schreitet bei einigen Patienten die pulmonale Insuffizienz weiter. Auch

durch Beatmung mit hohem O_2 -Anteil in der Inspirationsluft und hohen Beatmungsdrucken kann eine ausreichende arterielle Sauerstoffspannung nicht aufrechterhalten werden. Die CO_2 -Abgabe und zelluläre oxydative Vorgänge werden reduziert.

4. Diese Störungen leiten in die letzte Phase über, in der die cardiale und respiratorische Insuffizienz unaufhaltsam und global wird. Terminal steigt der Lactatspiegel im Blut, während der pH-Wert weiter bis auf Werte um 7,1 fällt. Der letale Ausgang stellt sich trotz aller therapeutischen Maßnahmen oft als eine irreversible Asystolie ein.

4.2.1. Auslösende Faktoren der komplizierten postoperativen Insuffizienz

Im Vordergrund der Diskussion über Ursachen der komplizierten postoperativen pulmonalen Insuffizienz stehen Faktoren, die durch das Trauma selbst, die daraus resultierenden Komplikationen sowie auch aus den Therapiemaßnahmen entstehen:

1. Faktoren im Zusammenhang mit der Grunderkrankung: Peritonitis, Schock, Sepsis, Trauma, Thrombembolien.
2. Faktoren im Zusammenhang mit der künstlichen Beatmung: Aspiration, Intubation, Sauerstoffbeatmung, Tracheotomie.
3. Faktoren im Zusammenhang mit weiteren therapeutischen Maßnahmen: Antibiotika, Operation, Überinfusion, Transfusion.

Im Zusammenhang mit den eigenen Untersuchungsergebnissen sollen diese Faktoren im einzelnen diskutiert werden.

4.3. Diskussion der Ergebnisse

4.3.1. Alter

Im höheren Lebensalter, vor allem bei den über 70-Jährigen, tritt postoperativ eine Lungeninsuffizienz gehäuft auf. Bei den hier untersuchten Patienten betrug die Letalität in der Altersgruppe von unter 40 Jahren 46 %, zwischen 50 - 79 Jahren 79 % und in der Gruppe der über 80-Jährigen 89 %. Vor der Antibiotikära wurden Pneumonien bei 80-Jährigen siebenmal häufiger beobachtet als bei 40-Jährigen (DRIPPS 1946). Diese Beobachtungen stehen im direkten Zusammenhang mit den pulmonalen Änderungen bei alten Menschen. AUERBACH und Mitarbeiter fanden bei 1824 Personen im hohen Alter eine direkte Korrelation zwischen Lungenparenchymveränderungen und Lebensalter. Aufgebrauchte Alveolarsepten, Lungenfibrosen sowie Wandverdickungen der mittleren und kleineren Arterien waren histologisch nachzuweisen. Das Minutenvolumen und die aufgewandte Atemarbeit im Verhältnis zur Ventilation ist bei alten Patienten höher als bei jungen. Die Lungencompliance nimmt im Alter ab. Diese Befunde sind geschlechtsunabhängig.

In einer Untersuchung von 2500 Patienten über 65 Jahre zeigte LEWANDOWSKI, daß 47 % eine Bronchitis, ein Emphysem oder Bronchiektasen hatten. 34 % hatten zirkulatorische Veränderungen, wie Coronarerkrankungen, Zustand nach Herzinfarkt, Hypertonie oder arteriosklerotische Veränderungen. Trotz dieser mit dem Alter einhergehende Befunde belegen die eigenen Zahlen, daß auch Patienten im höheren Lebensalter eine Chance haben, einen schweren Eingriff mit nachfolgender pulmonaler Insuffizienz zu überstehen.

4.3.2. Elektivoperierte - Notfalloperierte

89 langzeitbeatmete Patienten waren einer geplanten Operation unterzogen worden. Dies sind 2,2 % aller Elektivoperierten.

Von den Notfalloperierten mußten 13,4 % langzeitbeatmet werden. Der elektive Eingriff bedeutete die Möglichkeit, die Lungenfunktion präoperativ einzuschätzen und durch geeignete medikamentöse und physikalische Maßnahmen zu verbessern. Der Patient kann sich außerdem mit Inhalationsgeräten vertraut machen, mit denen er eventuell postoperativ arbeiten muß. Weiterhin bietet die präoperative Vorbereitungszeit gezielte Maßnahmen, wie Digitalisierung, antihypertensive Therapie und Thrombose-Prophylaxe durchzuführen.

Wenn jedoch eine Langzeitbeatmung erforderlich wurde, so verstarben unabhängig von Elektiv- oder Noteingriff prozentual gleich viele Patienten.

4.3.3. Pulmonale Vorerkrankungen; Lungenfunktionsprüfung

Bei gesunden Patienten steigt mit der Zunahme der Sauerstoffkonzentration in der Inspirationsluft der arterielle Sauerstoffdruck fast linear an. Patienten mit einem Emphysem hingegen erreichen nur etwa 40 % des arteriellen Sauerstoffdruckes im Vergleich zum Gesunden. Die Ursache des unterschiedlichen Sättigungsanstieges des Blutes bei Patienten mit chronischen Lungenerkrankungen sind Störungen der Verhältnisse Ventilation - Perfusion und Diffusionskapazität - Perfusion (KING, MITHOEFER, SWAIN).

Chronisch obstruktive bzw. restriktive Lungenerkran-

kungen wurden bei den Elektivoperierten in 44 Fällen (26 %) anhand der Lungenfunktionsprüfung objektiviert. Trotz der oben beschriebenen Auswirkungen auf die arterielle Sauerstoffsättigung hatten diese Ergebnisse keine Auswirkung auf die postoperative Prognose. Die Letalität der Gruppe, deren Lungenfunktionsprüfung unauffällig war, war mit 76 % fast gleich hoch gegenüber den Lungen vorgeschädigten, die eine Letalität von 80 % hatten. Dabei mag die präoperative pulmonale Therapie von entscheidender Bedeutung gewesen sein.

Überraschend wurde festgestellt, daß ein anamnestisch bekannter Nikotinabusus keinen Einfluß auf die Letalität hatte. Die Letalität von Rauchern und Nichtrauchern war gleich hoch.

4.3.4. Operationstrauma, Dauer der Operation

Nach großen Operationen kommt es zu Veränderungen der Gerinnung, die qualitativ einer Verbrauchskoagulopathie gleichen. Infolge der Gewebstraumatisierung gelangen thromboplastische Substanzen in die Blutbahn. Das führt zu Thrombozytenaggregationen und kleinsten Fibringerinnseln, die in verschiedenen Kapillarbereichen abgelagert werden (VINAZZER).

Durch eine Zentralisation des Kreislaufs wird dieser Vorgang gesteigert. Die Mikrozirkulation ist durch Hämostase gestört. Als Folge kommt es zu disseminierten intravasculären Gerinnungen, vor allem auch in der terminalen Lungenstrombahn. Gleichzeitig werden aus den Thrombozyten und zerstörten Geweben vasoaktive Substanzen frei, die wiederum eine Vasokonstriktion und Gefäßschädigung hervorrufen (ALLERDYEE, BERGENTZ, BLAIS-DELL, BLEYL, HAIDER, HALMAGYI, MITTERMAYER, NICOTRA,

OLCOTT).

4.3.5. Lokalisation des Eingriffs in Relation zur pulmonalen Insuffizienz

Häufig wird in der Literatur der Zusammenhang zwischen der Lokalisation des Eingriffs und deren Auswirkung auf die Atemgrößen und Blutgase diskutiert. DIAMENT wies nach, daß nach Oberbaucheingriffen ein durchschnittlicher Abfall des arteriellen Sauerstoffdruckes von 18,6 mm Hg eintrat, während er nach Unterbauchoperationen einen Sauerstoffdruckabfall von 9,5 mm Hg fand. Dagegen, nach nicht abdominellem Eingriff betrug der O_2 -Abfall 5,7 mm Hg. ZIKRIA fand nach Leistenbruchoperationen keine signifikanten Änderungen der Atemgrößen. Die Messung verschiedener ventilatorischer Größen nach Oberbaucheingriffen durch SCHLOSSER zeigten ein Sinken des Atemzugvolumens um 20 % sowie eine Zunahme der Atemfrequenz um 47 %. Dabei war es ebenfalls zu einer signifikanten Erniedrigung der arteriellen Sauerstoffdrucke gekommen. Diese postoperativen Veränderungen hatten ausschließlich restriktiven Charakter. Die Abnahme der Totalkapazität resultierte vor allem aus einer Reduktion der Vitalkapazität, weniger des Residualvolumens. Die eingeschränkte Zwerchfellbeweglichkeit wird als Hauptursache angenommen.

Im eigenen Krankengut lag die Letalität nach Unterbauchlaparotomien um 8 % höher als nach Eingriffen im Oberbauch. Dieses Ergebnis steht im Widerspruch zu den Ergebnissen der oben zitierten Autoren, nach deren Aussagen Oberbaucheingriffe die respiratorischen Parameter deutlich stärker beeinflussten als Unterbaucheingriffe. Die vorliegenden Ergebnisse zeigen eher, daß die Lokalisation des Eingriffs für eine komplizierte pulmonale Insuffizienz nicht verantwortlich zu machen ist.

Wenn aus der Zeit, die für einen Baucheingriff aufgewandt

wird, auf die Größe der Operation geschlossen wird, so zeigt sich, daß im eigenen Krankengut die Gruppe der Patienten, die über vier Stunden operiert werden mußten, eine um 11 % höhere Letalität aufwiesen als die Gruppe, die unter vier Stunden operiert wurden.

4.3.6. Prä- und postoperative Blutzufuhr

Von den 22 Patienten, die während und nach der Operation keine Blutsubstitution benötigten, verstarben 45 %; von den 26 Patienten, die über 5 l Blut transfundiert bekamen, verstarben 96 %.

Es ist bekannt, daß Massentransfusionen durch Teilhämolyse des transfundierten Blutes zu Mikroaggregationen in der peripheren Strombahn führen (MOSELEY, MC NAMARA).

Im Bereich der Lunge führen sie zu Ödemen und durch freigesetztes Serotonin zur Vasokonstriktion (NAIIAS). Blutkonserven, die älter als fünf Tage sind, enthalten vermindert organisches Phosphat, welches wesentlich am O₂-Transport beteiligt ist (BLAISDELL). Wenn mehr als fünf Transfusionen gegeben werden müssen, sollte Frischblut (weniger als vier Tage alt) transfundiert werden (BLAISDELL 1973).

Die hohe Letalität nach Massentransfusionen bei unseren Patienten stützt diese Argumente.

4.3.7. Beatmungsdauer

Wie die Auswertungen zeigen, war die Letalität unabhängig von der Beatmungsdauer. Unter den am längsten Beatmeten war die Letalität sogar relativ am geringsten. Auch während der Beatmungszeit auftretende Lungenkomplikationen, wie Atelektasen und Pleuraergüsse beeinflussen

die Letalität nicht wesentlich.

Wichtiger war der Zeitpunkt an dem mit der Beatmung begonnen wurde. Lag der Beatmungsbeginn am Operationstag selbst, so betrug die Letalität 73 %. Wurde erst am dritten Tag postoperativ begonnen, so stieg die Letalität auf 95 %.

Daraus ließ sich schlußfolgern, daß bei einer drohenden Ateminsuffizienz eher aggressiv als zurückhaltend mit einer maschinellen Atmung begonnen werden sollte.

4.3.8. Narkoseverlauf

Bei etwa einem Drittel der Langzeitbeatmeten war während der Narkose ein Zwischenfall als Blutdruckabfall, Herzrhythmusstörung oder Aspiration aufgetreten. Dies bedeutete stets einen komplizierten postoperativen Verlauf und eine weit höhere Letalität als sie bei den Patienten mit unauffälligem Narkoseverlauf war. Dabei ist besonders beeindruckend, daß keiner der sieben Patienten, die intraoperativ aspiriert hatten, überlebte.

4.3.9. Blutgasanalysen

Die Auswertung der Blutgasanalysen vor und während der Beatmung ließ bis auf die präfinalen Analysen der Verstorbenen keine Rückschlüsse auf die Prognose zu. Die letzte Analyse vor Beatmungsbeginn war bei den Überlebenden unwesentlich von den bei den später Verstorbenen verschieden.

Die Möglichkeit der operativen Beatmungsregulation sowie der Korrektur des Säure-Base-Haushaltes durch Puffersubstanzen scheinen durch die Behandelnden voll genutzt gewesen zu sein. Die pH-Werte sowie O_2 - und CO_2 -Drucke

waren über lange Perioden bei den Überlebenden und Verstorbenen ausgeglichen (siehe Tab. 10).

Im präfinalen Stadium konnte dann jedoch, wahrscheinlich durch die sich zunehmend verschlechternden Perfusionsbedingungen trotz steigender Sauerstoffzumischung im Inhalationsgas, die arteriellen O_2 -Drucke nicht mehr aufrecht erhalten werden. Bei einem O_2 -Anteil von 37 % im Atemgas der Überlebenden betrug der P art. O_2 86 Torr, bei den Verstorbenen wurde mit einer Zumischung von 57 % O_2 nur ein P art. O_2 von 72 Torr erreicht.

4.3.10. Blutchemische Untersuchungen

Kreatinin

Durch die computertechnische Erfassung der täglichen Laboruntersuchungen war es möglich, viele Einzeldaten dieser großen Patientengruppe zu ordnen und Verläufe aufzustellen. Es stellte sich heraus, daß für die Prognose der Langzeitbeatmung die Kreatinin, Thrombozyten und Hb-Wert-Verläufe von entscheidender Bedeutung waren.

Das Verhalten des Serum-Kreatinins ist der Aussage stärkste Parameter für die renale Funktion. Von 42 Patienten mit einem Serum-Kreatinin von mehr als 2,1 mg% präoperativ überlebte nur einer. Eine Erhöhung der Kreatininretention zu irgendeinem Zeitpunkt des prä- und postoperativen Verlaufs wurde von gar keinem Patienten überlebt. Diese Daten implizieren, daß ein Beginn des Nierenversagens sofortiger und intensivster Therapie bedarf. Es scheint, daß eine auftretende Ateminsuffizienz relativ leichter zu korrigieren ist, als eine renale Störung.

Thrombozyten

Die eminente Rolle der Thrombozyten beim Schockgeschehen

ist heute weitgehend geklärt. Thrombozytenaggregation im Kapillarbereich sind die wesentliche Ursache der Organminderdurchblutung verbunden mit arteriovenösem Shunting und Gewebshypoxie (BLAISDELL). Es gilt als sicher, daß bei der Plättchenaggregation außerdem Serotonin, Kinine und Prostaglandine frei werden, die ihrerseits Vasokonstriktionen, Gewebswandschäden und im Bereich der Lunge auch zur Bronchokonstriktion führen (MILLIGAN, RITTMANN). Die Thrombozytenzahl im peripheren Blut kann so als eines der Zeichen für den Grad des allgemeinen Schocks gelten.

Bei 47 Patienten wurden präoperativ normale Thrombozytenwerte gefunden; ihre Letalität betrug 76 %. Bei 11 Patienten war die Thrombozytenzahl präoperativ unter 50.000. Die Letalität betrug 91 %.

Ein Lungenversagen wird bei den Patienten mit normalen Thrombozytenwerten in 14 %, bei den thrombozytopenischen Patienten in 90 % als primäre Todesursache angegeben.

4.3.11. Sepsis

Der gegenwärtige Wandel der bakteriellen Flora auf den Intensivstationen überall in der Welt wird auch durch unsere Untersuchungen eindeutig belegt. Bei 59 Patienten wurden gram-negative, nur bei 17 Patienten gram-positive Erreger im Trachealsekret nachgewiesen. Sieben Patienten hatten eine tracheale Pilzinfektion.

Die gram-negativen Endotoxinbildner sind durch ihre zunehmende Antibiotikaresistenz eine immer größer werdende Gefahr für aseptisch Operierte, die postoperativ auf Intensivstationen überwacht werden müssen. Da es sich um hospitalspezifische Keime handelt, die nur durch Kontaktinfektion übertragen werden, sind beatmete Pa-

tienten, die häufig endotracheal abgesaugt werden müssen, besonders gefährdet. Hinzu kommt bei diesen Patienten, der durch den Tubus und die Druckbeatmung supprimierte physiologische Abwehrmechanismus des bronchialen Flimmerepithels.

98 % unserer Patienten erhielten während der Beatmung Antibiotika, die oft als prophylaktische Maßnahme mit der Beatmungstherapie begonnen wurde. Fast alle gram-positiven Keime sind stärker antibiotikaempfindlich als die gram-negativen und so kommt es zu einer ausgesprochenen Keimselektion mit ihren oft negativen Folgen. Heute wird von vielen Autoren eine prophylaktische Antibiotikagabe, auch bei maschineller Atmung, abgelehnt. Erst nach Erregernachweis und Antibiogramm sollte gezielt antibiotisch therapiert werden (ASHBOUGH, MARTINS).

Die Erregernachweise aus Abstrichen von Wunden und Drainagen zeigten ähnliches bakteriologisches Spektrum wie die Trachealkulturen. 49 gram-negative Keime stehen 24 gram-positiven gegenüber.

27 Patienten entwickelten unter der Beatmung ein septisches Schockgeschehen. Es überlebte keiner. Re-spektive kann nicht geklärt werden, inwieweit die Be-atmung selbst auslösend für die gram-negative Sepsis als Sekundärinfektion war. In der Literatur jedoch werden zunehmend Todesfälle durch gram-negative Keime nach primär aseptischen Operationen beschrieben, wobei die mit der Beatmung verbundenen Komplikationen wesentlich mit verantwortlich sein sollen (MOORE, PETTY, RODEWALD 1972).

Im septischen Schock, hervorgerufen durch die Endotoxine gram-negativer Bakterien, steht wiederum die Schädigung der Gefäßbahn primär im Vordergrund (LASCH). Es wird

eine Endothelschädigung angenommen. Zusätzlich soll es durch Wirkung auf die Plättchenaggregation für die Auslösung intravasaler Gerinnung verantwortlich sein (MÜLLER-BERGHAUS). Auch hier resultiert eine disseminierte intravaskuläre Gerinnung mit konsekutiven Mikrozirkulationsstörungen und Gefäßschädigungen (BLEYL). Pathologisch-anatomisch findet man in der Lunge interstitielle Ödeme, intraalveoläre Blutungen, Stauungen der Lunge, Atelektasen und hyaline Membranen (MOORE, BLAISDELL, BLEYL, NASH, MITTER-MAYER).

Pathophysiologisch leitet sich auch hieraus ein fortschreitender Abfall der Compliance ab. Der arterielle Sauerstoffdruck fällt ab, da vermehrt atelektatische Bezirke nicht mehr am Gasaustausch teilnehmen. Zudem ist in noch perfundierten und ventilierten Bezirken die Diffusion erschwert.

4.3.12. Todesursachen

Die Aufschlüsselung der 132 Verstorbenen war mit erheblichen methodischen Schwierigkeiten verbunden. Zum einen lagen für die Auswertungen nur 74 vollständige Sektionsprotokolle vor. Bei den Verstorbenen handelte es sich um Kranke, bei denen ein schweres Grundleiden bestand, welches zusätzlich meist durch Narkose und Beatmungskomplikationen verschlimmert wurde. Sie durchliefen verschiedene Stadien eines komplizierten pathogenetischen Geschehens, bevor der letale Ausgang, meist als Globalinsuffizienz, eintrat. So konnte die Auswertung nur eine annähernde sein, da fast nie pulmonale-cardiale oder renale Insuffizienzen isoliert aufgetreten waren. Unter Berücksichtigung dieser Vorbehalte

waren die vier Haupttodesursachen bei den 132 Verstorbenen:

1. Cardio-zirkulatorische Insuffizienz (42 %)
2. Septischer Schock (21 %)
3. Pulmonale Globalinsuffizienz (20 %)
4. Niereninsuffizienz (8 %).

Es zeigt sich, daß von den 132 Verstorbenen nach Langzeitbeatmung nur 26 an den schweren, zur Beatmung führenden, pulmonalen Störungen ad exitum kamen. Dies bedeutet, daß die Beatmungstherapie den letalen Ausgang einer bedrohlichen pulmonalen Störung abwenden kann. Das Auftreten weiterer Komplikationen, die die Allgemeinprognose insgesamt verschlechtert, kann jedoch durch die Beatmung selbst wenig beeinflußt werden.

Eine ähnliche Untersuchung wie die vorliegende wurde 1971 von VOGEL veröffentlicht, in der über 166 langzeitbeatmete Patienten nach Bauchoperationen während sieben Jahre (1964 - 1970) berichtet wird. Die Letalität in dieser Studie lag bei 78 %, bei unseren Patienten 80 %. Bei dieser Studie war die pulmonale Insuffizienz mit 45 % die häufigste Todesursache. Sie lag damit wesentlich höher als in unserem Krankengut (20 %).

Langzeitbeatmete Patienten nach Schlafmittelvergiftungen hatten in einer anderen Studie (WIEMERS) eine Letalität von 20 %, nach Thoraxtraumen von 45 % und nach Polytraumen von 46 % (WIEMERS).

4.4. Therapeutische Konsequenzen

Patienten unter Langzeitbeatmung gehören zu den Schwerstkranken. Nur intensivste Therapie kann die schlechte Prognose verbessern. Die Auswertung von 162 Patienten nach Bauchoperationen läßt folgende Schlüsse zu:

1. Nur die präoperative Korrektur aller bestehenden cardialen, renalen und pulmonalen Störungen kann die postoperative Prognose verbessern. Die Dringlichkeit einer Operation muß gegenüber therapeutischen Möglichkeiten, eine präoperative Störung zu beheben, sorgfältig abgewogen werden.
2. Eine etwa einwöchige cardiale- und pulmonale Vorbereitungszeit kann als optimal gelten.
3. Lange Operationszeiten und intraoperative Narkosezwischenfälle müssen unbedingt vermieden werden. Beide korrelieren direkt mit der Letalität.
4. Massentransfusionen sind zu vermeiden. Müssen über fünf Konserven transfundiert werden, soll Frischblut (nicht älter als vier Tage) gegeben werden.
5. Bei jeder Tachypnoe nach Bauchoperationen sollte eine arterielle Blutgasanalyse durchgeführt werden. Sie ist das einzige objektivierbare Zeichen einer drohenden postoperativen pulmonalen Insuffizienz.
6. Eine Beatmungstherapie sollte bei pulmonalen Störungen rechtzeitig begonnen werden. Die Beatmungsdauer hat keinen Einfluß auf die Prognose, jedoch der Beginn der Beatmung.
7. Während der Beatmung müssen insbesondere die renale Funktion (Retentionswerte) und Blutgerinnung (Thrombozyten) überwacht werden. Geringste Störungen bedürfen einer Korrektur.

8. Wert und Schaden der Antibiotika müssen gegeneinander sorgfältig abgewogen werden. Eine Erregerbestimmung mit Antibiotogramm aus dem Trachealsekret sollte mindestens zweimal wöchentlich durchgeführt werden.

Die Durchführung der Beatmung ist in den letzten Jahren durch die Einführung der PEEP-Beatmung (positive endexpiratory pressure) erweitert worden (ASHBOUGH 1969, FALKE, NICOTRA, PETTY, SAFAR, SUGERMAN, UZAWA). Sie wurde während des Untersuchungszeitraums nur bei Patienten mit Lungenkontusionen durchgeführt, heute jedoch ist die PEEP-Beatmung auch bei der postoperativen pulmonalen Insuffizienz indiziert. Als Aussicht für die Zukunft scheint die pulmonale Lavage, während der die Oxygenierung des Blutes über einen extrakorporalen Kreislauf erfolgt, neue Möglichkeiten zu bieten (BLAISDELL 1973, HILL, ROGERS). Die hohe Letalität bei der komplizierten postoperativen pulmonalen Insuffizienz mag durch diese neue therapeutische Möglichkeit gesenkt werden.

5. ZUSAMMENFASSUNG

In der Chirurgischen Klinik des Klinikums Charlottenburg der FU-Berlin wurden zwischen 1970 und 1974 4526 Abdominaloperationen durchgeführt. 162 der Patienten mußten zwischen dem 2. und 28. Tag postoperativ langzeitbeatmet werden. Nach elektiven Eingriffen wurden 2,2 %, nach Notfalleingriffen 13,4 % der Patienten beatmet.

115 Daten jedes Patienten aus der Anamnese sowie den prä- und postoperativen Verlauf wurden mit dem SPSS-Computerprogramm ausgewertet.

Die Verlaufsdaten sowie die Daten der Überlebenden wurden mit denen der Verstorbenen verglichen:

1. Von 162 Langzeitbeatmeten verstarben 130. Dies ist eine Letalität von 80 %.
2. Notfall-Operierte mußten sechsmal häufiger beatmet werden als Elektiv-Operierte. Nach Beatmungsbeginn war die Letalität für beide Gruppen gleich.
3. Die Letalität korrelierte mit dem Alter der Patienten, jedoch nicht mit der Beatmungsdauer.
4. Die Operationsdauer sowie die intra- und postoperative Blutzufuhr erhöhten die Letalität deutlich.
5. Von den Laboruntersuchungen sind besonders die Bestimmung des Kreatinins, der Thrombozytenzahl und des Bilirubins für den Verlauf von entscheidendem prognostischen Wert.
6. Eine Peritonitis senkt die Überlebenschance von 23 % auf 10 %.
7. Die postoperative pulmonale Insuffizienz nach Bauchoperationen ist bei langzeitbeatmeten Patienten nach

den cardiovasculären und septischen Ursachen
die dritthäufigste Todesursache (20 %).

Die möglichen Ursachen und Zusammenhänge der pulmonalen Insuffizienz werden aufgezeigt und anhand der eigenen Ergebnisse diskutiert.

6. LITERATURVERZEICHNIS

1. ALLARDYEE, B., H.F. HAMIT, T. MATSUMOTO, R.V. MOSELEY:
Pulmonary vascular changes in hypovolemic shock.
Radiography of the pulmonary microcirculation and
the possible role of platelet embolism in increasing
vascular resistance.
J. Trauma 9: 403, 1969
2. ASHBOUGH, D.G., Th.L. PETTY: Sepsis complicating in
the acute respiratory distress syndrome.
Surg. Gynecol. Obstet. 135: 865, 1972
3. ASHBOUGH, D.G., Th.L. PETTY, D.B. BIGELOW, T.M. HARRIS:
Continuous positive-pressure breathing in adult
respiratory distress syndrome.
J. Thorac. cardiovasc. Surg. 57: 31, 1969
4. AUERBACH, O., L. GARFINKEL, C.E. HAMMOND: Relation of
smoking and age to findings in lung parenchyma: A
microscopic study.
Chest 65: 29, 1974
5. BARNES, R.W., A.K. MERENDINO: Post-traumatic pulmonary
insufficiency syndrome.
Surgical Clinics of North America 52: 625, 1972
6. BENAD, G.: Die postoperative Ateminsuffizienz.
Anästh. prax. 4: 11, 1969
7. BENZER, H., M. BAUM, G. BLÜMEL, J. BOLIC, K. IRSIGLER,
W. TÖLLE: Das Verhalten des Antiatelektasestoffes
der Lunge bei experimentellen posttraumatischen
Zustandsbildern.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 329: 637, 1971
8. BERGENTZ, S.E., D. LEWIS, U. LJUNGQVIST: Die Lunge im
Schock: Thrombozytenanhäufung nach Trauma und
intravasaler Gerinnung.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 329: 658, 1971
9. BJÖRK, V.O.: Principles and indications for treatment
of ventilatory insufficiency.
Bull. Soc. Internat. Chir. 3: 249, 1956

10. BJÖRK, V.O., C.G. ENGSTRÖM: The treatment of ventilatory insufficiency after pulmonary resection with tracheostomy and prolonged artificial ventilation.
J. Thorac. Surg. 30: 356, 1955
11. BJÖRK, V.O., C.G. ENGSTRÖM, O. FRIBERG, H. FEYCHTING, A. SWENSSON: Ventilatory problems in thoracic anesthesia. A volume cycling device for controlled respiration.
J. Thorac. Surg. 31: 177, 1956
12. BLAISDELL, F.W.: Pathophysiology of the respiratory distress-syndrome.
Arch. Surg. 108: 44, 1974
13. BLAISDELL, F.W.: Respiratory insufficiency syndrome: Clinical and pathological definition.
J. Trauma 13: 195, 1973
14. BLAISDELL, F.W., R.C. LIM, R.J. STALLONE: The mechanism of pulmonary change following traumatic shock.
Surg. Gynecol. Obstet. 130: 15, 1970
15. BLAISDELL, F.W., R.M. SCHLOBOHM: The respiratory distress syndrome: A review.
Surgery 74: 251, 1973
16. BLEYL, N.: Pathologie des endotoxischen Schocks.
In: Anaesthesiologie und Wiederbelebung, Vol. 50, hrsg. von Ahnefeld, F.W. u. M. Halmágyi, Springer, Berlin-Heidelberg-New York, 1970
17. BLEYL, N., C.M. BÜSING: Perpetuation des Schocks durch die Schocklunge.
Z. prakt. Anästh. 4: 249, 1971
18. DIAMENT, M.L., K.N.V. PALMER: Postoperative changes in gas tensions of arterial blood and in ventilatory function.
Lancet 2: 180, 1966

19. DRIPPS, R.D., J.H. COMROE: The effect of the inhalation of high and low oxygen concentration on respiration, pulse rate, ballistocardiogram and arterial oxygen saturation (oximeter) of normal individuals.
Am. J. Physiol. 149: 277, 1947
20. DRIPPS, R.D., M.v.N. DEMING: Postoperative atelectasis and pneumonia. Diagnosis, etiology and management based upon 1240 cases of upper abdominal surgery.
Ann. Surg. 124: 94, 1946
21. FALKE, K.J., H. PONTOPIDDAN, A. KUMAR, D.E. LEITH, B. GETTIN, M.B. LAVER: Ventilation with end-expiratory-pressure in acute lung disease.
J. Clin. Invest. 51: 2315, 1972
22. HAIDER, W., M. BAUM, H. BENZER, F. LACKNER: Ablauf der Lungenveränderungen im posttraumatischen Schock (Schocklunge).
Anaesthesia 23: 129, 1974
23. HALMÁGYI, M.: Möglichkeiten und Grenzen der abdominalen Intensivtherapie.
In: Anaesthesiologie und Wiederbelebung, Vol. 91, hrsg. von Bergmann, H. u. B. Blauhut, Springer, Berlin-Heidelberg-New York, 1975
24. HERZOG, H., R. KELLER: Postoperative Lungeninsuffizienz.
Chirurg 42: 156, 1971
25. HILL, J.D., M.R. DE LEVAL, R.J. FALLAT, M.L. BRAMSON, R.C. EBERHART, H.D. SCHULTE, J.J. OSBORN, R. BARBER, F. GERBODE: Acute respiratory insufficiency: Treatment with prolonged extracorporeal circulation.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 64: 551, 1972
26. KING, T.K.C., W.A. BRISCOE: The distribution of ventilation, perfusion, lung volume and transfer factor (diffusing capacity) in patients with obstructive lung disease.
Clin. Sci. 35: 153, 1968

27. LASCH, H.G.: Endotoxinschock.
In: Anaesthesiologie und Wiederbelebung, Vol. 50,
hrsg. von Ahnefeld, F.W. u. M. Halmágyi,
Springer, Berlin-Heidelberg-New York, 1970
28. LEE, A.B., J.M. KINNEY, G. TURINO, F.E. GUMP: Effect
of abdominal operations on ventilation and gas
exchange.
J. Nat. Med. Assoc. 61: 164, 1969
29. LEWANDOWSKI, A.: Intensivtherapie im Alter aus anaesthe-
siologischer Sicht.
In: Anaesthesiologie und Wiederbelebung, Vol. 86,
hrsg. von Lang, K., R. Frey, M. Halmágyi,
Springer, Berlin-Heidelberg-New York, 1974
30. MANN, K.J.: Postoperative respiratory complications.
A study of 1000 cases.
Thorax 4: 110, 1949
31. MARTINS, A.M.jr., R.L. SIMMONS, Ch.A. HEISTERKAMP:
Respiratory insufficiency in combat casualties:
A pathologic changes in the lungs of patients
dying of wounds.
Ann. Surg. 170: 30, 1969
32. MC NAMARA, J.J., M.D. MOLOT, J.F. STREMPLE: Screen
filtration pressure in combat casualties.
Ann. Surg. 172: 334, 1970
33. MILLIGAN, J.F., J.A.E. Mac DONALD, A. MELLOW,
I. LEDINGHAM: Pulmonary and hematologic distur-
bances during septic shock.
Surg. Gynecol. Obstet. 138: 43, 1974
34. MITHOEFER, J.C., M.S. KARETZKY, G.D. MEAD: Oxygen
therapy in respiratory failure.
New Eng. J. Med. 277: 947, 1967

35. MITTERMAYER, C., W. VOGEL, H. BUCHARDI, H. BIRCLE,
K. WIEMERS, W. SANDRITTER: Pulmonale Mikro-
thrombosierung als Ursache der respiratorischen
Insuffizienz bei Verbrauchskoagulopathie
(Schocklunge).
Dtsch. med. Wschr. 95: 1999, 1970
36. MOORE, F.D., J.H. LYONS, E.C. PIERCE, A.P. MORGAN,
P.H.A. DRINKE, J.D. Mac ARTHUR, G.J. DAMMIN:
Post-traumatic pulmonary insufficiency.
W.B. Saunders Co., 1969
37. MOSELEY, R.V., D.B. DOTY: Changes in the filtration
characterist of stored blood.
Ann. Surg. 171: 329, 1970
38. MÜLLER-BERGHHAUS, G.: Pathogenese der humoralen Ände-
rungen beim Endotoxinschock.
Thoraxchirurgie 14: 355, 1966
39. NAHAS, R.A., D.G. MELROSE, M.K. SYKES, B. ROBINSON:
Post-perfusion syndrome: Effect of homologous
blood.
Lancet 2: 254, 1965
40. NASH, G., J.B. BLENNERHASSETT, H. PONTOPIDDAN:
Pulmonary lesions associated with oxygen therapy
and artificial ventilation.
New Eng. J. Med. 276: 368, 1967
41. NICOTRA, M.B., P.M. STEVENS, J. VIROSLAV, A. ALVAREZ:
Physiologic evaluation of PEEP ventilation.
Chest 64: 10, 1973
42. NIE, N.H., C.H. HULL, J.G. JENKINS, K. STEINBRENNER,
D.H. BENT: Statistical package for the social
sciences.
Mc Graw Hill, Inc. 1975
43. OLCOTT, C., R.E. BARBER, F.W. BLAISDELL: Diagnosis
and treatment of respiratory failure after
civilian trauma.
Ann. J. Surg. 122: 260, 1971

44. PETTY, Th.L., D.G. ASHBOUGH: The adult respiratory distress syndrome.
Chest 60: 233, 1971
45. PHILBIN, D.M., St.F. SULLIVAN, F.O. BOWMAN jr., J.R. MAHN, E.M. PAPPER: Postoperative hypoxemia: Contribution of the cardiac output.
Anaesthesiology 32: 136, 1970
46. RITTMANN, W.W., N.F. GRUBER, M. ALLGÖWER: Die post-traumatische respiratorische Insuffizienz.
Langenbecks Arch. Chir. 330: 1, 1971
47. RODEWALD, G., H. HARMS, H. POKAR: Postoperative Lungenkomplifikationen.
Langenbecks Arch. Chir. 332: 775, 1972
48. RODEWALD, G., H. HARMS: Postoperative respiratorische Insuffizienz.
Thoraxchirurgie 14: 335, 1966
49. ROGERS, R.M., M.S. BRAUNSTEIN, J.F. SHUMAN: Role of bronchopulmonary lavage in the treatment of respiratory failure: A review.
Chest 62: 958, 1972
50. RÜFER, R.: Experimentelle Grundlagen der Oberflächenaktivität in der Säugetierlunge.
Pneumologie 144: 167, 1971
51. SAFAR, P., A. GRENVIK, J. SMITH: Progressive pulmonary consolidation: Review of cases and pathogenesis.
J. Trauma 12: 955, 1972
52. SCHLOSSER, D.: Veränderungen der Lungenvolumina, der Ventilation und der Blutgase nach Oberbaucheingriffen unter besonderer Berücksichtigung der Schnittführung.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 330: 348, 1972
53. SUGERMAN, H.J., K.B. OLOFFSON, Th.W. POLLOCK, R.F. AGNEW, R.M. ROGERS, L.D. MILLER: Continuous positive end-expiratory pressure ventilation (PEEP) for the treatment of diffuse interstitial pulmonary edema.
J. Trauma 12: 263, 1972

54. SWAIN, B.K., S.S. PARK, M.H. WILLIAMS jrs.: The effect of 30 per cent and 100 per cent oxygen breathing on hypoxemia patients with chronic obstructive pulmonary disease.
Amer. Rev. resp. Dis. 98: 22, 1968
55. THIMME, W.: Komplikationen im postoperativen Verlauf - Respiration.
In: Der postoperative Verlauf, hrsg. von Bücherl, E.S., Thieme, Stuttgart, 1969
56. THIMME, W., W. DISSMANN, R. EISELE, W.R. BRUHN: Veränderung der Atmung und des Energiestoffwechsels nach abdominal-chirurgischen Operationen.
Z. prakt. Anästh. 7: 140, 1972
57. TÖLLE, W., N. LOHMINGER, G. BLÜMEL: Lungenphospholipide und Lungenfunktion im experimentellen post-traumatischen Geschehen.
Mschr. Unfallheilk. 177: 197, 1974
58. UEHLINGER, E.: Die anatomischen Grundlagen der Respiration.
Ärztl. Fortbildung 17: 317, 1969/70
59. UZAWA, T., D.G. ASHBOUGH: Continuous positive-pressure breathing in acute hemorrhagic pulmonary edema.
J. Appl. Physiol. 26: 427, 1969
60. VINAZZER, H.: Postoperative Änderungen der Blutgerinnung und ihre Beeinflussung durch Macrodex.
In: Der postoperative Verlauf, hrsg. von Bücherl, E.S., Thieme, Stuttgart, 1969
61. VOGEL, W., E. ADAM, K.L. SCHOLLER, K.J. MEYER, W.F. ZIMMERMANN, K. WIEMERS: Indikationen und Ergebnisse der Langzeitbeatmung nach Abdominaloperationen.
Bruns' Beitr. Klin. Chir. 219: 40, 1971
62. WIEMERS, K., W. VOGEL, C. MITTERMAYER, H. BIRCKLE, D. BÖTTCHER: Lungenkomplikationen.
Langenbecks Arch. Chir. 332: 537, 1972

63. WIEMERS, K.: Möglichkeiten und Grenzen der abdominalen Intensivtherapie.
In: Anaesthesiologie und Wiederbelebung, Vol. 91,
Hrsg. von Bergmann, H. u. B. Blauhut,
Springer, Berlin-Heidelberg-New York, 1975
64. ZIKRIA, B.A., J.L. SPENCER, J.M. KINNEY, J.R. BROELL:
Alterations in ventilation function and breathing
patterns following surgical trauma.
Ann. Surg. 179: 1, 1974

Herrn Professor Dr. E.S. Bücherl danke ich für die
Überlassung des Themas.

LEBENS LAUF

geboren am : 19.3.1945 in Fröndenberg/Westfalen

Vater : Fritz Hoffmann, Techniker,
verstorben 1951

Mutter : Gerda Hoffmann, geb. Schröder

Schulbildung: Nach 5jähriger Grundschule Besuch
des Gymnasiums; Abitur Frühjahr 1966
am altsprachlichen Gymnasium in
Bielefeld/Westfalen.

Anschließend 1 1/2 Jahre Wehrdienst,
davon 15 Monate in einer Sanitäts-
einheit.

Medizinstudium: Ab Oktober 1967 an der FU Berlin;
Ärztliche Vorprüfung Herbst 1970;
Staatsexamen Frühjahr 1974;
beide Prüfungen an der FU Berlin.
Approbation April 1975.

Von Mai 1975 bis Juni 1976 Assistent
in der Chirurgischen Klinik im
Klinikum Steglitz der FU, seit
Juli 1976 Assistent in der Urologischen
Klinik, ebenfalls im Klinikum Steglitz.
Seit 1967 mit Christa Hoffmann,
geb. Höfener, verheiratet.

